UNIVERSITE DE PARIS V RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE

COCHIN-PORT ROYAL

ANNÉE 1975

THESE

N° M56

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

LE VAN CAU

Né le 5 Mars 1936

à HAI-PHONG VIET-NAM

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LE COEUR TRIATRIAL BIAURICULAIRE GAUCHE DE L'ENFANT

(A propos de deux cas personnels)

Président : Monsieur P. CANLORBE, Professeur

IMPRIMERIE ICB CI. BERNARD

PARIS - 1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548121_0035

UNIVERSITE DE PARIS V RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE

COCHIN-PORT ROYAL

ANNÉE 1975 **THESE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

LE VAN CAU

Né le 5 Mars 1936

à HAI-PHONG VIET-NAM

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

LE COEUR TRIATRIAL BIAURICULAIRE GAUCHE DE L'ENFANT

(A propos de deux cas personnels)

Président : Monsieur P. CANLORBE, Professeur

IMPRIMERIE ICB CI. BERNARD

PARIS - 1975

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma Femme Nicole

Je lui dois tant

A mes fils

MINH-OLIVIER

CANH-VINCENT

CAN-FREDERIC

Avec ma profonde affection.

A mon Père Le Docteur LE VAN CAN

A ma Mère

Je leur dois tant

avec ma profonde reconnaissance

A mes beaux Parents

En témoignage de ma profonde reconnaissance

A ma Soeur NGOAN

A mon beau Frère Le Docteur DO VAN PHUC

A ma Soeur NGAN

A mon beau Frère VU TRONG THU Professeur d'Enseignement

A ma Soeur NGU

A mon beau Frère NGUYEN VAN TAN Docteur Es-science

A ma Soeur NGAN Pharmacienne

A mon beau Frère Le Docteur NGUYEN QUOC KHANH

A ma Soeur BICH-NGA

A mes nièces et mes neveux

Avec toute mon affection.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur CANLORBE

Chef de service à l'Hôpital Saint-Vincent de Paul.

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la Présidence de
cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre admiration
et de notre profonde reconnaissance

A la mémoire du Docteur J.F. DELZANT

Ancien Chef de Clinique des Hôpitaux de Paris.
Chef du Service de Médecine interne et de Cardiologie
de l'Hôpital Départemental de Rueil-Malmaison.

Qui nous a enseigné l'honneteté,
la Conscience professionnelle et
le Respect du malade.

En témoignage de notre profonde
admiration.

A monsieur le Professeur ROSSIER

A monsieur le Docteur CALDERA

A monsieur le Docteur LE Tan VINH

Qui ont bien voulu nous confier les dossiers qui constituent la matière de cette thèse.

En témoignage de notre gratitude.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur CANLORBE

Monsieur le Professeur THIEFFRY

Monsieur le Professeur LEGER

Monsieur le Professeur MERLE d'AUBIGNE

Monsieur le Professeur LAROCHE

Et leurs Assistants,

Pour l'enseignement de tous les jours qu'ils nous ont prodigué.

A mes autres Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur DEROT

Monsieur le Professeur BRICAIRE

Monsieur le Professeur BERNIER

A Madame le Docteur POITOUT-BONNEMAISON

A Monsieur le Docteur VASSAL

dont je fus l'Externe de Consultation de Pédiatrie et qui me prodiguèrent leur enseignement précieux.

A Monsieur le Docteur FAYARD

A Monsieur le Docteur LE GOUBEY

A Monsieur le Docteur ELFANDI

A Monsieur le Docteur SERFATY

Que je remercie de l'aide amicale qu'ils m'ont apportée.

A mes Amis.

LE COEUR TRIATRIAL BIAURICULAIRE GAUCHE DE L'ENFANT
A PROPOS DE DEUX CAS PERSONNELS

I N T R O D U C T I O N

Le coeur triatrial biauriculaire gauche est une malformation cardiaque congénitale rare, représentant 0,5 à 1 p. 1000 de l'ensemble des cardiopathies congénitales.

Depuis le premier cas de CHURCH en 1868, environ 100 cas ont été publiés dans le monde sur tout le siècle à notre connaissance.

Son diagnostic chez le nourrisson n'est pas facile même lorsque le coeur triatrial est pur, c'est à dire quand il n'est pas masqué par des malformations associées dont les plus fréquentes sont un retour veineux pulmonaire anormal partiel ou une communication inter-auriculaire.

Le coeur triatrial biauriculaire gauche est caractérisé par l'existence d'un diaphragme fibro-musculaire intra-auriculaire gauche divisant l'oreillette gauche en deux chambres :

- une chambre SUPERO-POSTERIEURE ou PROXIMALE, plus grande recevant les veines pulmonaires.
- une chambre ANTERO-INFERIEURE ou DISTALE communiquant avec l'auricule gauche et l'orifice mitral qui est normal.

Le diaphragme intra-auriculaire est percé d'un orifice de communication plus ou moins large.

C'est la largeur de ce pertuis qui règle le pronostic de la malformation cardiaque.

C'est CHURCH qui a le mérite d'avoir en 1868 décrit le premier cas de cette malformation cardiaque à laquelle BORST donne en 1905 le nom de COR TRIATRIATUM.

Par la suite, sont publiées sous ce terme, différentes autres anomalies qui ont une embryologie totalement différente et qu'il importe d'écarter du cadre du coeur triatrial.

- Les chambres diverticulaires accolées à l'oreillette gauche et communiquant avec le ventricule gauche par un orifice siégeant à la base de la mitrale.
  (BARNARD et BRINK 1956, ESPINO VELA 1959).

- Les sténoses supra-valvulaires mitrales réalisées par un diaphragme de nature fibro-élastique siégeant à quelques millimètres au-dessus des valves mitrales.
  (JONHSON et DODD 1953, ROGER et COLL 1955, MANUBENS et COLL 1960).

- Les retours veineux pulmonaires anormaux dans le sinus coronaire dilaté réalisant une pseudo troisième chambre qui ne communique pas directement avec l'oreillette gauche : le sang veineux pulmonaire gagne cette dernière par une communication inter-auriculaire après avoir traversé l'oreillette droite.
  (PATTEN et TAGGART 1929, COR TRIATRIATUM type B de LAM 1959).

Nous rapportons ici deux observations de COEUR TRIATRIAL chez deux nourrissons décédés respectivement à l'âge de cinq mois et demi, et à l'âge de dix sept mois,

- associé pour la première à une communication inter-auriculaire.

- associé pour la deuxième à un retour veineux pulmonaire anormal par la veine cave supérieure gauche persistante dans la veine innominée gauche.

H I S T O R I Q U E

En France GABRIEL ANDRAL dans son précis d'anatomo-pathologie de 1829 signale la possibilité d'un coeur à trois oreillettes il n'a pas rapporté d'observation personnelle.

Mais c'est CHURCH en 1868 qui a publié une observation anatomo-clinique complète, ne laissant aucun doute quant à l'identité de son cas avec le coeur triatrial.

CHURCH observe chez une femme de 38 ans ayant eu quatre grossesses, le syndrome clinique suivant :

. des bronchopathies

. des hémoptysies, puis rapidement l'insuffisance ventriculaire droite et un oedème pulmonaire terminal.

Il trouve à la vérification anatomique :
. un oedème pulmonaire
. un diaphragme intra-auriculaire séparant l'oreillette gauche en deux chambres.

1882 - FOWLER décrit une bande membraneuse large dans l'oreillette gauche.

1903 - Trois cas sont seulement publiés jusqu'en 1903 date à laquelle GRIFFITH présente son cas découvert lors d'une autopsie complète chez un homme de 48 ans, décédé de néphrite chronique.

Il expose le mode de formation embryologique de la malformation et affirme que le coeur triatrial est du à un défaut d'incorporation de la veine pulmonaire commune dans la paroi postérieure de l'oreillette gauche.

1905 - BORST crée le terme de COR TRIATRIATUM.

1930 - PALMER effectue le premier électrocardiogramme qui, associé à l'examen radiologique, permet de mieux comprendre les conséquences de l'obstacle pré-auriculaire gauche sur le coeur droit et le poumon.

1949 - LOEFFER à l'occasion d'une observation recueillie chez une femme âgée de 70 ans, a proposé de classer l'anomalie que nous allons étudier en trois groupes selon l'importance du pertuis de communication entre les deux chambres de l'oreillette gauche.

. dans le premier groupe, il existe une large communication entre les deux chambres, les patients peuvent mener une vie adulte normale, tel est le cas de la malade de LOEFFER.

. Dans le deuxième groupe, plusieurs pertuis font communiquer les deux chambres, sauf exception, les patients meurent dans l'enfance.

. Dans le troisième groupe, le diaphragme intra-auriculaire ne comporte aucun pertuis de communication, les patients meurent rapidement pendant les premiers mois de la vie.

1951 - EDWARD, à l'occasion de la publication de deux cas, précise que la malformation semble produite par un arrêt du développement de l'orifice de l'évagination que donne la veine pulmonaire commune.

1952 - BARNES et FINLAY affirment que le coeur triatrial peut être traité chirurgicalement.

1954 - PEDERSEN et THERKELSEN ont réalisé les premiers un cathétérisme dans cette affection.

1955 - GIALLORETO et VINEBERG évoquent le diagnostic de rétricissement mitral ou tumeur de l'oreillette gauche chez une femme de vingt ans.

- la pression capillaire pulmonaire est à 45/30 mm de mercure.
- à l'intervention, le chirurgien trouve des valves mitrales normales et ferme l'auricule gauche.
- Une prise de pression près des veines pulmonaires et puis de l'auricule gauche révèle une différence de pression de 47 à 25 cm d'eau.
- l'oreillette est réexplorée, le diaphragme est perçu, calcifié et fracturé par le doigt du chirurgien.

Les résultats à distance sont excellents.

Quelques mois plus tard BARRETT et HICKIE se trouvent placés dans les mêmes conditions.

Le diagnostic suspecté avant l'intervention chirurgicale est confirmé par la mise en évidence per-opératoire de la différence de pression de part et d'autre du diaphragme qui est fracturé au doigt et dilaté.

Après une convalescence de quelques mois l'opéré mène une vie normale.

Il est démontré que l'élargissement du diaphragme ou l'incision de celui-ci font disparaître tous les troubles et guérissent les malades porteurs de cette malformation grave.

Depuis la première correction chirurgicale de cette anomalie en 1956 par VINEBERG et GIALLORETO, VINGT DEUX cas seulement ont été opérés avec succès grâce à l'application de nouvelles techniques :

- l'hypothermie.
- la circulation extra-corporelle utilisée par ANDERSEN et VARCO en 1959.

1956 ..... LEWIS VARCO TAURFIC NIAZI
1957 ..... BARRETT et HICKIE
1959 ..... BELCHER SOMERVILLE
1960 ..... MATHEY et P. SOULIE
1960 ..... THERKELSEN FABRIAS
1961 ..... ANDERSON VARCO
1961 ..... LUCAS
1962 ..... LAM GREEN DRAKE
1962 ..... GERBODE
1962 ..... SLADE TUBLES WELLS
1963 ..... JEGIER, GIBBENS, WIGGELS, WIGGELSWORTH
1964 ..... GRONDIN LEONARD, ANDERSEN, EDWARD, AMPLATZ
1965 ..... NEUFELD, PAUZNER, GUERON, DEUTSCH
1966 ..... SOMERVILLE
1966 ..... LACQUET VAUTA BROM
1967 ..... PERRY SCOTT M. CLENATHAN
1968 ..... AHN HOSIER SIRAK
1970 ..... Correction et réparation complète de coeur triatrial associé à une tétralogie de Fallot avec succès chez une fille âgée de 5 ans rapportée par GORDON K.
1971 ..... JACK E. ERRANTES MD

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 1

L'enfant Qu..... Géraldine, née le 10 Octobre 1967, est âgée de cinq mois et demi, deuxième enfant.

Pèse à la naissance 3 kg 400 pour une taille de 50 cm.

Le père, 28 ans, la mère 27 ans, tous deux bien portants, ont eu une fille ainée âgée de 4 ans, en bonne santé.

Deuxième accouchement à neuf mois, à terme, normal.

Cri immédiat de l'enfant.

Aucun signe de souffrance foetale au cours du travail, ni au cours de la délivrance.

Jusqu'au troisième mois (janvier 1968), les parents ont remarqué une croissance pondérale normale.

Aucun trouble respiratoire, ni digestif.

La pesée note un poids de 6 kg 300.

La maladie de Géraldine semble commencer au début de février 1968 à l'âge de trois mois par un trouble de croissance pondérale.

On remarque une perte de poids de 240 grammes accompagnée d'anorexie et d'asthénie.

Le 10 mars 1968 brutalement l'enfant refuse toute alimentation, a de la fièvre à 38 °, crie sans arrêt et est très agitée.

Une gêne respiratoire avec dyspnée et cyanose s'est installée.

Le médecin de famille appelé diagnostique une pneumonie, devant l'importance de l'atteinte de l'état général et surtout des signes cliniques d'insuffisance respiratoire et des signes inflammatoires, lui institue un traitement d'antibiotique comportant :

Six injections de péni-streptomycine
Deux injections de plasma.
Sirop de tifomycine.

La fièvre baisse pendant deux jours puis reprend le 14 mars 1968.

La deshydratation et l'amaigrissement ont été chiffrés à un kilogramme.

L'enfant ne pèse plus que 5 kg 300
L'état reste précaire, la polypnée ne s'améliore pas.

L'état de nutrition et de deshydratation est toujours aussi inquiétant.

Le 22 mars 1968

Devant l'aggravation brutale de l'état respiratoire, le médecin traitant fait hospitaliser l'enfant à Saint Vincent de Paul.

La N.F.S. en ville montre :

- G.R. 4360 000
- G.B. 11 000
  avec 49,5 % de poly.

Le 23 mars 1968

L'enfant est hospitalisée dans le service de Monsieur le Professeur ROSSIER à Saint Vincent de Paul.

L'enfant est adressée par son médecin traitant pour :

PNEUMOPATHIE AIGUE.

A l'entrée, l'examen montre :

L'enfant pâle

- Dénutrie plus que deshydratée.
- grogne sans arrêt.
- gêne respiratoire avec polypnée régulière.
- tirage intercostal.
- cyanose des lèvres et des ongles.
- tachycardie régulière.
- foie débordant de deux centimètres.
- langue rotie.
- plis cutanés.

L'auscultation pulmonaire montre des râles bronchiques, l'auscultation cardiaque ne montre pas de souffle, mais un claquement de B2 au foyer pulmonaire.
L'examen neurologique reste normal.

LE CLICHE PULMONAIRE DE FACE montre

- une cardiomégalie avec un discret bombement de l'arc moyen gauche.
- Opacités floconneuses péri-hilaires.
- Image de scissurite droite.

ELECTROCARDIOGRAMME montre :

- rythme sinusal régulier à 140 par minute
- axe QRS droit + 100°
- hypertrophie auriculaire droite.
- hypertrophie ventriculaire droite.

Au total l'enfant présente: - une insuffisance cardiaque à prédominance droite ainsi qu'en témoigne l'hépatomégalie.

- une hypertension pulmonaire objectivée par le claquement de B2 au foyer pulmonaire à l'auscultation.

- une surinfection bronchique.

L'ensemble du tableau évoque une cardiopathie congénitale par barrage droit :

- au niveau de la valve mitrale par exemple rétrécissement mitral congénital serré.
- rétrécissement pré-valvaire mitral par exemple l'existence d'une formation membraneuse intra-auriculaire gauche ou coeur triatrial.

Le 26 mars 1968

La N.F.S. montre une hyperleucocytose à 20 500
L'enfant est très pâle et cireuse, cyanosée.

Elle présente une polypnée rapide, superficielle à 80 - 100/mn
un tirage sous costal
une tachycardie à 150 - 160 par minute

Le foie déborde de trois travers de doigts.

Devant les signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite, on institue un traitement digitalique à raison d'une goutte par kilogramme de poids par 24 heures.

On trouve des râles fins diffus aux deux champs pulmonaires à l'auscultation.

Le foie est très augmenté de volume.

Docteur CALDERA trouve un bruit de galop mais toujours l'absence de souffle cardiaque.

Le coeur est plus gros.

L'enfant est beaucoup aggravée depuis 48 heures et ce, malgré l'antibiothérapie massive et le traitement digitalique récemment entrepris.

L'état cardiaque de l'enfant s'aggrave précipitamment et l'enfant décéde dans un tableau de collapsus irréversible le 26 mars 1968 à l'âge de 5 mois et 15 jours, après un court séjour de 72 heures dans le service, sans nous donner le temps d'explorer cette cardiopathie congénitale certaine.

L'autopsie pratiquée le 27 mars 1968

21 heures après la mort montre :

Cadavre d'un enfant de 5 mois et demi, hypotrophique et pâle. Vérification de la mort par artériectomie radiale droite.

1°) THORAX

Epanchement pleural séro-fibrineux de 20 cc à droite, de 5 cc à gauche.

Le poumon droit a trois lobes, les faces postérieures et la base sont infiltrées et congestionnées. Les faces antérieures sont mieux aérées et moins infiltrées.

Le poumon gauche a deux lobes, les altérations sont identiques à droite mais moins accentuées.

Dans le péricarde quelques centicubes d'un liquide clair.

Le ventricule DROIT est TROIS FOIS plus volumineux que le ventricule gauche.

Les gros vaisseaux de la base sont normalement implantés.

Le thymus est de taille et d'aspect normaux.

2°) ABDOMEN

Ascite de 15 cc de liquide clair.

Insertion mésentérique normale, appendice en place.

Estomac, pylore, duodénum et intestin normaux.

Pancréas normal avec une lobulation bien nette et des bords tranchants.

LE FOIE DEBORDE LE REBORD COSTAL DE TROIS TRAVERS DE DOIGTS

Il pèse 250 grs.

Il est congestif avec quelques zones claires de stéatose

La rate pèse 20 grs.

Les reins et les surrénales sont congestionnés : 20 grs pour chaque rein.

3° CRANE

Pas de méningite, pas de thrombose des vaisseaux intra-craniens cerveau simplement congestif.

CONCLUSION ANATOMIQUE

1°) Pancréas normal

2°) Infiltration pulmonaire bilatérale.

Le coeur pèse 58 grs (N= 31 grs) avec coeur pulmonaire.

La dissection du coeur montre une prépondérance du ventricule DROIT notable.

Ventricule droit : 45 x 50 x 40 x 6 m/m

Ventricule gauche: 20 x 40 x 30 x 7 m/m

L'oreillette droite mesure 35 x 30 x 1 m/m

L'oreillette gauche mesure 25 x 30 x 3 m/m

L'examen de sa face postérieure n'a montré aucun sillon anormal.

L'ouverture de l'oreillette gauche montre un DIAPHRAGME intra-auriculaire situé à environ 15 mm du sillon inter-auriculaire gauche.

Ce diaphragme est percé d'un orifice arrondi de 2 x 1 mm siégeant sur son bord antérieur.

Cet orifice fait communiquer d'une part les deux compartiments proximal et distal de l'oreillette gauche, d'autre part l'oreillette gauche avec l'oreillete droite.

Sur l'oreillette droite le défaut septal mesure 3 mm x 1 mm.

La chambre proximale de l'oreillette gauche communique avec les veines pulmonaires.

La chambre distale de l'oreillette gauche communique avec l'auricule gauche, le ventricule gauche et l'oreillette DROITE.

Les orifices inter-auriculo-ventriculaires sont normaux.

L'absence de C.I.V.

Gros vaisseaux de base normalement implantés.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

ONCLUSION ANATOMIQUE

OBSERVATION N° 1

Il s'agit donc d'un coeur triatrial biauriculaire gauche avec communication inter-auriculaire entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche antéro-inférieure ou distale ou la pression est faible d'où shunt droit - gauche.

La chambre auriculaire gauche proximale mesure :

25 x 15 x 3 mm

La chambre auriculaire gauche distale mesure :

25 x 15 x 2 mm

La chambre distale à faces plus minces ressemble sensiblement à l'oreillette droite tandis que la chambre auriculaire gauche proximale a une paroi très épaissie.

Le diaphragme intra-auriculaire de 2 mm d'épaisseur est convexe vers le bas, sa face supérieure est creusée de sillons, sa face inférieure lisse et claire.

L'artère pulmonaire mesure à son origine 15 mm de diamètre.

L'aorte 12 mm de diamètre.

Le canal artériel est oblitéré.

Les veines pulmonaires, deux de chaque côté, de 5 à 6 mm de diamètre s'ouvrent normalement dans la chambre auriculaire gauche proximale.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION N° 2

L'enfant PO..... MICHEL, né le 23 octobre 1964, deuxième enfant, pèse à la naissance 3 kg 620.

Il s'est élevé d'abord normalement.

A l'âge de 13 mois, l'examen note un poids de 10 kg 300
une taille de 79 cm.

Les parents actuellement bien portants ont une fille âgée de 4 ans bien portante.

La maladie de Michel semble commencer au début de Janvier 1966, à l'âge de 14 mois par une rhino-pharyngite avec un peu de fièvre, de l'anorexie, une toux sèche sans gêne respiratoire, sans altération de l'état général.

Un traitement antibiotique est institué et en quinze jours tout semble rentrer dans l'ordre.

Toutefois à la fin du mois de Janvier 1966, brutalement l'enfant refuse toute alimentation, il tousse un peu, il est grognon et parait asthénique.

Une certain gêne respiratoire s'est installée.

Parfois l'enfant accepte son biberon, il est apparu un petit décalage thermique au bout d'une semaine.

L'examen clinique est cependant négatif, on note toutefois un amaigrissement de 1100 grammes en un mois.

L'examen cyto-bactériologique des urines est normal.

L'hémogramme donne les résultats suivants :

- Hématies 4 500 000
  Leucocytes 10 000
  avec 31 % de poly. Neutro.
  57 % de lympho.

Au milieu du mois de Février 1966, la fièvre et les otalgies font pratiquer une paracentèse bilatérale.

L'état général se détériorant progressivement, l'enfant est admis à l'hôpital Saint Vincent de Paul dans le service du Professeur ROSSIER le 4 mars 1966 à l'âge de 16 mois et demi, adressé par son médecin traitant.

L'examen montre un poids de 9 kgs 200 :

Rythme respiratoire à 76 / mn avec battements des ailes du nez.

Tirage sus et sous sternal.

L'auscultation pulmonaire est normale.

Au coeur, les bruits sont réguliers à 160 / mn.

Rythme de galop s'étendant sur toute l'aire précordiale avec un léger souffle systolique à la base.

La tension artérielle est de 9 / 6 1/2.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigts.

La rate n'est pas palpable.

Absence de cyanose des ongles et d'hippocratisme digital.

L'examen neurologique reste normal.

Le cliché thoracique montre un coeur augmenté de volume avec un débord droit.

Une image pulmonaire réticulée bilatérale.

Scissurite droite.

L'électrocardiogramme montre un axe de QRS à + 160° franchement à droite.

Avec hypertrophie ventriculaire droite.

Rythme sinusal régulier.

Le traitement digitalique amène rapidement une amélioration de l'état circulatoire.

Le foie diminue de volume.

L'auscultation cardiaque note encore la persistance du bruit de galop avec un double souffle au foyer pulmonaire.

Le 15 mars 1966, la température est à 38°, l'enfant est fatigué et pâle. Le rythme respiratoire est à 60 / mn avec tirage et battement des ailes du nez.

Le foie de nouveau augmente de volume, il atteint l'horizontale de l'ombilic.

Aucun foyer pulmonaire à l'auscultation.

L'hémogramme donne les résultats suivants :
Hématies 2 970 000; leucocytes 18 000
56 % de poly.

Brusquement, à 19 heures, survient un syndrôme d'oedème pulmonaire aigu avec collapsus ayant nécessité l'injection intra-veineuse de 1/6 de centigramme de morphine avec un quart d'ampoule de mercaptomérine.

A 21 heures, l'enfant tombe dans le coma.

On pratique une intubation trachéale avec mise en respiration artificielle.

Cette intervention détermine en quelques minutes une amélioration spectaculaire.

Le 16 mars 1966

L'enfant a meilleur aspect, la température est à 38°.

L'enfant respire spontanément mais avec une grande polypnée.

Le foie déborde le rebord costal de 3 cm.

Pas d'oedème des membres inférieurs.

L'auscultation cardiaque entend un bruit de galop.

La radiographie pulmonaire montre un gros coeur avec des opacités floconneuses bilatérales prédominantes autour des hiles.

Dans l'incertitude du diagnostic étiologique, malgré l'état précaire de l'enfant, on envisage une exploration angiocardiographique avec cathétérisme.

Le bilan clinique pratiqué le 17 MARS 1966 envisage la possibilité d'un COEUR TRIATRIAL : le double souffle de base est très haut situé et très externe, il irradie peu vers le bas, beaucoup vers le cou, il ne semble pas être en faveur d'un canal artériel (Dr LUCET).

L'angiocardiographie et le cathétérisme pratiqués dans le service de Cardiologie infantile de Bicêtre, et dans des conditions très difficiles, révèlent qu'il n'y a pas de communication inter-auriculaire.

Il s'agit d'un retour veineux pulmonaire anormal partiel par la veine innominée gauche avec hypertension pulmonaire.

La pression est à 45 / 27 dans l'artère pulmonaire gauche
à 46 / 27 dans l'artère pulmonaire droite

La pression capillaire pulmonaire droite est à 25 mm de mercure.

L'angiocardiographie n'a pas permis de mettre en évidence clairement le diaphragme intra-auriculaire en raison de la défaillance cardiaque avancée et de la dilution du produit de contraste dans le coeur droit dilaté.

L'état précaire de l'enfant n'a pas permis d'intervention chirurgicale.

Il est décédé le 23 MARS 1966 à l'âge de 17 mois après avoir fait un méloéna important.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

CONCLUSION ANATOMIQUE

OBSERVATION N° 2

L'autopsie pratiquée 12 heures après la mort, révèle qu'il s'agit d'un COEUR TRIATRIAL biauriculaire gauche avec RETOUR VEINEUX PULMONAIRE PARTIEL ANORMAL par la veine innominée gauche.

Le coeur pèse 100 grs (normale = 52 grammes)

Le coeur droit est QUATRE fois plus volumineux que le coeur gauche.

Toute la face antérieure est occupée par le ventricule droit celui-ci mesure ..... 65 x 60 x 50 x 3 mm
Le ventricule gauche mesure ... 50 x 23 x 35 x 6 mm
L'oreillette droite mesure .... 55 x 30 x 2 mm
L'oreillette gauche mesure..... 35 x 30 x 3 mm

Ce qui est remarquable, c'est que la face postérieure de l'oreillette gauche est bien régulière au-dessous des abouchements des veines pulmonaires droites et des veines pulmonaires gauches.

Chaque veine pulmonaire a 10 mm de diamètre.

Elles ne comportent aucun rétrécissement, elles débouchent normalement dans l'oreillette gauche.

L'ouverture de l'oreillette gauche montre un diaphragme intra-auriculaire situé à 10 mm environ au-dessous des veines pulmonaires inférieures.

Ce diaphragme intra-auriculaire se présente comme une poche dont la convexité se dirige vers l'orifice mitral.

Son épaisseur est de 1 mm, sa profondeur maxima atteint 15 mm.

Sa face inférieure est régulière, sa face supérieure présente de nombreuses crêtes séparées par des dépressions.

L'endocarde qui le tapisse est de couleur normale.

Le fond de ce diaphragme intra-auriculaire ne comporte aucun pertuis qui fasse communiquer la chambre auriculaire proximale avec la chambre auriculaire distale.

Un seul pertuis qui mesure 3 mm x 1 mm et qui siège au niveau du bord antérieur de l'insertion du diaphragme intra-auriculaire sur la paroi de l'oreillette gauche fait communiquer les deux chambres auriculaires gauches.

La chambre auriculaire supérieure ou proximale reçoit les veines pulmonaires.

La chambre auriculaire inférieure ou distale communique avec le ventricule gauche et l'auricule du même côté.

Le Foramen Ovale qui correspond à la chambre inférieure est oblitéré.

Le sang des veines pulmonaires, géné dans sa progression vers le ventricule gauche, à cause du diaphragme intra-auriculaire va à l'oreillette droite par l'intermédiaire d'une veine cave pulmonaire supérieure gauche persistante:
Celle-ci de 5 mm de diamètre est branchée sur le bord supérieur de la veine pulmonaire supérieure gauche.
Elle monte verticalement devant le pédicule hilaire du poumon gauche pour se jeter dans la veine innominée gauche.

L'oreillette droite reçoit normalement la veine cave supérieure et la veine cave inférieure.

Les orifices inter-auriculo-ventriculaires sont normaux.

L'orifice mitral a une circonférence de 50 mm.

L'orifice tricuspidien : 65 mm.

Il n'y a pas de communication inter-ventriculaire.

L'endocarde de toutes les cavités du coeur est normal.

Il n'y a pas de fibro-élastose.

L'aorte et l'artère pulmonaire sont normales.

Le canal artériel est oblitéré.

Le reste de l'autopsie montre dans le thorax un épanchement pleural hémorragique bilatéral de 50 cc environ,

un poumon infiltré, parsemé de petites taches violacées arrondies de 5 à 10 mm de diamètre.

Sur la face postérieure du poumon s'observent de rares zones ou les lymphatiques pleuraux semblent plus apparents.

Dans l'abdomen il n'y a pas d'ascite, l'insertion mésentérique reste normale.

L'intestin a un contenu hémorragique sans ulcération reconnaissable.

Le foie pèse 340 grs (normale 345 grs)

La rate pèse 20 grs (normale 30 grs)

Les reins et les surrénales sont congestifs sans autre altération.

L'étude microscopique révèle dans le poumon, d'une part des foyers d'alvéolite macroscopique à foyers disséminés.

Les lymphatiques pleuraux sont, par places, assez apparents.

L'intestin est de nature normale, les vaisseaux sont très congestionnés, mais il n'y a pas de thrombose vasculaire.

Il n'est pas observé de nécrose hémorragique de la muqueuse intestinale.

Le diaphragme intra-auriculaire gauche comporte de nombreux trousseaux de fibres musculaires myocardiques coupés souvent transversalement.

Ils sont séparés les uns des autres par du tissu conjonctif riche en fibres collagenes et fibres élastiques.

On note d'absence de calcification.

Les deux faces du diaphragme intra-auriculaire sont bordées par un revêtement endothélial qui se poursuit avec celui de l'oreillette.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE 13 CAS POST-MORTEM DE COEUR TRIATRIAL

(d'après Richard Van Praagh M D)

CAS N°	taille du coeur	O.D.	S.A.	T.C.	V.D.	S.P.	Orifice du diaphragme N°	Orifice du diaphragme mm	V.M.	V.G.	Ao
1	A	H	N	D	H	D	1	3	P	P	P
2	A	H	DS II	D	H	P	1	1	P	P	P
3	A	H	CIA	D	H	D	1	2	P	P	P
4	A	H	CIA	D	H	P	1	1	P	P	P
5	A	H	CIA	D	H	D	1	3	P	N	P
6	A	H	CIA	D	H	D	1	2	P	P	N
7	A	H	N	D	H	D	1	5	N	N	N
8	A	H	CIA	T A	P	P	1	3	D	D	D
9	A	H	N	D	H	D	2	1 et 0,5	N	N	N
10	A	H	CIA	D	H	D	2	2 et 1	N	N	N
11	A	H	CIA	D	H	D	0	0	Abs	Abs	Ao A
12	A	H	N	D	H	D	1	3	N	N	N
13	A	H	CIA	N	PE	D	2	3 et 0,5	N	A	N

OD : oreillette droite, SA : septum auriculaire, VD : ventricule droit

TC : tricuspide, TA : tricuspide atrésiée.

SP : sigmoide pulmonaire; VM : valve mitrale; VG : ventricule gauche; Ao : aorte; Ao A : aorte atrésiée; A : agrandi; H : hypertrophie; N : normal; D : dilaté; P : hypoplasie; DS II : défaut septum secumdun; CIA : communication inter-auriculaire; PE : paroi épaissie; Abs : absence; mm : millimètre.

---

13 CAS POST-MORTEM DE COEUR TRIATRIAL

(d'après Richard Praagh M D)

CAS N°	AGE DE DECES
1	UN AN
2	20 ANS 10 mois
3	2 mois
4	9 mois
5	4 mois 3 semaines
6	8 mois
7	UN AN 8 mois
8	NON CONNU
9	11 mois
10	4 mois
11	3 jours
12	UN AN 6 mois
13	3 mois

ANOMALIES ASSOCIEES DANS LES 13 CAS POST-MORTEM DE COEUR TRIATRIAL

(revues dans la littérature par Richard Van Praagh MD)

CAS N° 1

Drainage veineux pulmonaire partiel anormal :
La veine pulmonaire supérieure gauche dans la veine cave supérieure gauche, dans la veine innominée gauche, dans la veine cave supérieure droite et dans l'oreillette droite.

Ce cas N° 1 a la même anomalie que celle de notre deuxième cas personnel.

CAS N° 2

Tétralogie de Fallot avec persistance du canal artériel, veine cave supérieure gauche dans sinus coronaire, dans oreillette droite, artère sous claviere droite aberrante, hypoplasie du lobe droit moyen du poumon avec dextrocardie secondaire et retour veineux pulmonaire anormal du lobe moyen pulmonaire droit dans la veine cave inférieure. Anomalie de l'artère pulmonaire au niveau de l'aorte descendante, se jetant dans le lobe moyen droit. Déplacement de l'oreillette gauche en position droite et postérieure.

CAS N° 3

Bicuspide aortique, déficience de la commissure inter-coronaire.

CAS N° 4

Absence d'anomalie associée.

CAS N° 5

Coartation de l'aorte modérée au niveau du ligament artériel
Atrésie du ventricule droit, de l'ostium du sinus coronaire
Anomalie des veines pulmonaires : communication entre la veine pulmonaire du lobe inférieure et du sinus coronaire.
Défaut septal ventriculaire haut et très petit : 1 mm.

CAS N° 6

Communication inter-auriculaire comme dans notre cas personnel N° 1.

CAS N° 7

Persistance du canal artériel : 3 mm.

CAS N° 8

Atrésie tricuspidienne, persistance du Foramen Ovale.
Défaut ventricule droit, haut et large 10 x 3 mm.
Sténose pulmonaire modérée avec bicuspidie.
Bride intra-aortique partant de l'ostium de l'artère innominée jusqu'à l'ostium de l'artère sous claviere gauche.

CAS N° 9

Lobe de l'azygos dans le poumon droit.
Deux rates accessoires, chacune de 3 mm de diamètre.

CAS N° 10

Persistance du canal artériel de 3 mm de diamètre.
Malrotation du colon.
Le coecum est sous la vésicule biliaire.

CAS N° 11

Atrésie de l'ostium de la veine pulmonaire commune.
Hypoplasie de l'oreillette gauche.
Valve aortique atrésique.
C.I.A. de 8 mm de circonférence, artère sous clavière droite aberrante.

Persistance de la veine cave supérieure gauche.
Artère coronaire gauche petite accessoire venant de l'artère pulmonaire gauche.
C'est un mâle inter-sexué avec des testicules abdominaux.
Une chromatine de BARR.
Un court cul de sac vaginal.

CAS N° 12

Absence d'anomalie associée.

CAS N° 13

Transposition des gros vaisseaux complète.
Persistance du canal artériel modéré : 6 mm de circonférence.
Ostium de la coronaire droite haute de 1 mm au-dessus du sinus de Valsalva.

==========

On trouve dans tous les cas une cardiomégalie au dépens des cavités droites qui sont hypertrophiées et dilatées.

Le ventricule gauche est normal en taille dans 5 cas, légèrement hypoplasiques dans 5 autres cas.

L'artère pulmonaire est dilatée dans 10 cas sur 13.

L'aorte est normale en taille dans 6 cas, légèrement hypoplasiques dans 5 autres cas.

Le septum de l'oreillette droite est d'apparence anormale.

Dans l'un des cas, il est complètement lisse, il n'y a pas de démarcation entre le septum primum et le septum secundum.

Dans 8 cas sur 13, le Foramen Ovale était distinctement plus petit que la normale.

L'ouverture des cavités gauches du coeur montre la chambre de la veine pulmonaire commune dilatée et hypertrophiée qui est oblique et postérieure à la chambre antéro-inférieure ou distale.

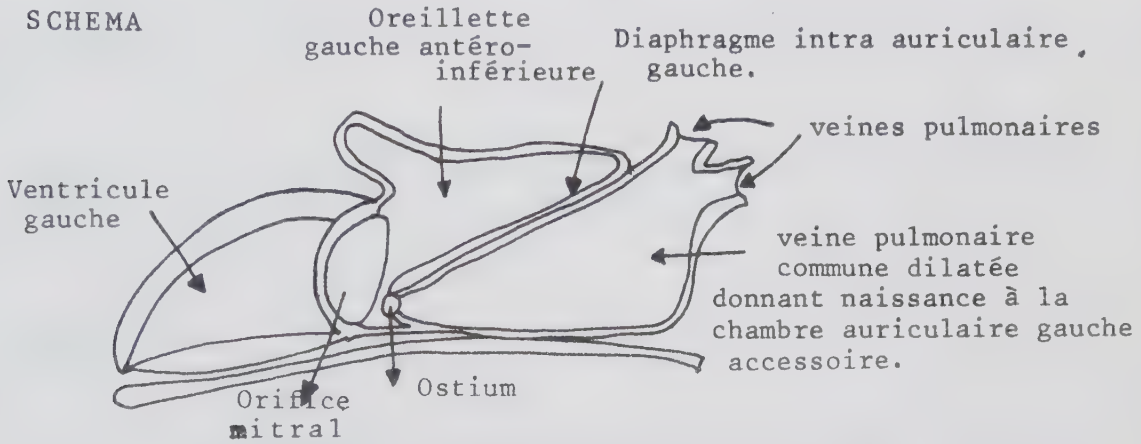
L'orifice du diaphragme fibro-musculaire habituellement unique dans 9 cas sur 13 est petit, il mesure de 0,5 à 5 mm de diamètre.

L'orifice est situé à courte distance derrière la commissure postéro-interne de la valve mitrale normale et du ventricule gauche de taille normale.

Neuf enfants sur douze meurent dans la première année de la vie.

Tous ont une ou plusieurs anomalies cardio-vasculaires associées.

SCHEMA



La continuité fibreuse entre le septum primum et le diaphragme est frappante dans la coupe histologique.

On suppose que le diaphragme, dans le coeur triatrial, est composé du mur de la veine pulmonaire commune et du mur de l'oreillette primitive.

Une série de sections du diaphragme dans le coeur triatrial permet cette interprétation.

Une coupe transversale du diaphragme montre de haut en bas les structures histologiques suivantes.

- une couche épaisse de l'endocarde de l'oreillette gauche adjacente à la cavité auriculaire gauche.
- une couche importante discontinue de tissu myocardique strié auriculaire gauche.
- une couche de tissu fibreux correspondant en partie à l'épicarde auriculaire gauche.
- adjacente à la chambre veineuse pulmonaire commune, la structure du diaphragme est celle des veines pulmonaires et de la veine pulmonaire commune avec la présence de fibres musculaires lisses.

La structure musculaire bi-polaire de ce diaphragme (striée et lisse) appuie la théorie qui affirme que le diaphragme est composé au moins de deux structures à savoir le mur lisse de l'oreillette gauche et celui de la veine pulmonaire commune.

La couche de tissu fibreux séparant ces deux lames musculaires est considérée comme ayant au moins deux origines :

- L'épicarde auriculaire gauche
- L'adventice de la veine pulmonaire commune.

Le septum primum intervient comme troisième composant, lequel forme une partie du toit de la chambre veineuse pulmonaire commune.

L'oreillette gauche et la chambre veineuse pulmonaire commune sont séparées par une masse de tissu élastique.

EN RESUME :

- La moitié supérieure du diaphragme semble être composée de haut en bas:
  - du septum primum
  - du mur libre de l'oreillette gauche.

- La moitié inférieure du diaphragme est composée de haut en bas :
  - du mur de la veine pulmonaire commune
  - d'une couche proéminente fibro-élastique adjacente à l'orifice du diaphragme.

Cet orifice est l'ostium auriculaire gauche épaissi et fibreux de la veine pulmonaire commune.

E M B R Y O L O G I E

ETUDE DU DEVELOPPEMENT NORMAL DE LA VEINE PULMONAIRE COMMUNE ET DU SEPTUM AURICULAIRE CHEZ 83 EMBRYONS HUMAINS.

(d'après Richard Van Praagh MD)

SECTION HORIZONTALE

Le plus jeune embryon de la série dans laquelle la veine pulmonaire commune a été identifiée avec certitude avec une longueur maximum de 4,6 mm (âge estimé : 27 jours).

La veine pulmonaire commune est une excroissance endothéliale du mur dorsal de l'oreillette primitive non encore divisée.

Cette excroissance est médiane et petite.

Elle s'étend sur une petite distance dans le mésenchyme des jeunes bourgeons pulmonaires.

Embryon de 33 jours, a 9,4 mm

La veine pulmonaire commune agrandie quitte le point inférieur et postérieur de l'oreillette gauche en se dirigeant vers la droite.

La veine pulmonaire passe immédiatement à gauche de la masse proéminente du sinus veineux.

Rappelant une structure médiane, la veine pulmonaire commune s'étend sous le septum primum qui lui aussi est une structure médiane.

Il est notable qu'à ce stade, la veine pulmonaire ne s'étend ni à côté, ni à gauche du septum primum.

L'incorporation de la veine pulmonaire commune dans l'oreillette gauche n'a pas encore commencé.

A 11,9 mm (à l'âge de 35 jours)

L'incorporation a commencé.

La veine pulmonaire commune a été absorbée par l'oreillette gauche agrandie presque jusqu'à la bifurcation, même jusqu'à la trifurcation de la veine.

A 17,6 mm (à l'âge de 38 jours)

On voit que la veine pulmonaire commune, encore médiane, ne s'étend pas à côté et à gauche du septum primum.

L'incorporation des branches droites et gauches de la veine pulmonaire commune, a aussi commencé.

L'incorporation d'une branche plus distale progresse lentement même à 45 mm (âge de 63 jours), l'embryon le plus vieux de l'étude.

LES SECTIONS FRONTALES ont été très instructives :

à 10 mm (âge de 33 jours)

Elles montrent que la veine pulmonaire quitte le coin postéro-inférieur droit de l'oreillette gauche.

La veine passe en dessous d'une masse relativement grosse qu'est le tissu du sinus veineux (futur sinus coronaire).

La veine pulmonaire commune s'étend précocement et directement sous le plan du septum primum, il continue, en arrière de façon médiane.

La masse tissulaire du sinus veineux au-dessus de la veine pulmonaire commune mérite l'attention.

C'est en fait la plateforme de l'origine apparente de deux structures :

- Le septum primum qui pousse du côté gauche de cette plateforme.
- La valve veineuse gauche qui pousse à droite du côté droit.

La section sagittale à ce stade confirme que la veine pulmonaire commune quitte l'oreillette gauche à travers un canal étroit en dessous et légèrement derrière la masse du tissu du sinus veineux, relativement grande, à partir de laquelle la valve veineuse gauche et le septum primum se développent.

Dans la suite du développement, la plateforme tissulaire du sinus veineux disparait, laissant seulement ses accessoires :

- LE SEPTUM PRIMUM et
- LA VALVE VEINEUSE GAUCHE.

Ces sections révèlent que le vrai feuillet du côté gauche de la valve du sinus veineux est bifide, composé du septum primum gauche et de la valve veineuse gauche à droite.

On considère que l'espace inter-valvulaire est simplement la fissure entre les deux composants de la vraie valve veineuse bifide.

Septum primum et valve veineuse gauche sont tous deux des extensions du mur gauche de la veine cave inférieure.

EN CONSEQUENCE les deux structures et la masse du tissu du sinus veineux, à partir de laquelle elles se développent, représentent la corne droite du sinus veineux.

La veine commune croit normalement dans le mésocardium postérieur à travers un canal étroit entre la corne droite du sinus et la corne gauche du sinus, dans une bretelle de tissu du sinus veineux.

HYPOTHESES DE MORPHOGENESE DU COEUR TRIATRIAL

DEUX HYPOTHESES PRINCIPALES :

1°) - Défaut d'incorporation de la veine pulmonaire commune dans l'oreillette gauche ou MALINCORPORATION.

2°) - Développement anormal du septum primum ou MALSEPTALISATION

La première hypothèse exposée par FOWLER en 1881, fut la malseptalisation. Elle est suggérée par la continuité entre le septum primum et le diaphragme, en effet le septum primum est une partie intégrale de ce diaphragme.

En 1905, BORST qui donne le terme de coeur triatrial, suggère que la veine pulmonaire se développe à droite du septum primum au lieu du côté gauche.

Ce qui rend plausible cette idée est que la chambre de la veine pulmonaire commune peut s'étendre de façon plus prédominante à droite du septum primum.

Mais la chambre veineuse pulmonaire peut aussi s'étendre principalement à gauche du septum primum dans le coeur triatrial.

Malgré les différences des hypothèses de FOWLER et de BORST, dans les deux cas, le diaphragme est considéré comme le septum primum.

Mais LOEFFER, en 1949, rejette ces interprétations, il trouve que le septum primum est rattaché normalement au septum secundum dans le coeur triatrial.

Il conclut donc que le diaphragme ne peut pas être un septum primum anormalement situé.

Depuis beaucoup ont accepté cette hypothèse de DEFAUT D'INCORPORATION, publiée la première fois par GRIFFITH en 1903.

Alors que cette hypothèse était acceptée, LOEFFER nota que la question de cause du défaut d'incorporation de la veine pulmonaire commune dans l'oreillette gauche, restait sans réponse.

Si l'hypothèse de la malincorporation était correcte, on aurait pu s'attendre à trouvez le Foramen Ovale s'ouvrant dans l'oreillette primitive gauche (chambre distale) mais non pas dans la veine pulmonaire commune dilatée (chambre proximale).

On pense que les descriptions de Foramen Ovale, s'ouvrant dans la chambre proximale, sont en fait d'une communication anormale mais ne sont pas le vrai trou de Botal.

L'hypothèse de la MALSEPTALISATION semble exclue.

Si le diaphragme était le septum primum, pourquoi les veines pulmonaires ne se draineraient-elles pas librement dans l'oreillette droite, donnant alors un retour veineux pulmonaire anormal total au lieu de coeur triatrial.

H Y P O T H E S E DE B L O C A G E

Les découvertes embryologiques et anatomo-pathologiques suggèrent qu'il y a un DEFAUT D'INCORPORATION de la veine pulmonaire commune dans l'oreillette gauche, entrainant la formation de coeur triatrial parce que la veine pulmonaire commune est bloquée par la masse de tissu relativement importante de la corne droite du sinus veineux, sous laquelle il y a très tôt dans son développement la présence des veines.

L'ostium de la veine pulmonaire commune dans l'oreillette gauche semble être recouvert par du tissu fibro-élastique venant de la corne droite du sinus empêchant l'incorporation normale.

C'est aussi l'origine que VAN PRAAGH attribue à la couche de tissu fibro-élastique recouvrant et enserrant l'ostium de la veine pulmonaire commune.

C O N C L U S I O N

L'auteur et ses collaborateurs, en s'appuyant sur les analyses embryologiques et anatomo-pathologiques, suggèrent que le coeur triatrial résulte du blocage de l'ostium de la veine pulmonaire commune dans l'oreillette gauche, par le tissu de la corne droite du sinus veineux, à partir duquel le septum primum se développe, ce qui conduit au défaut d'incorporation de la veine pulmonaire commune dans l'oreillette gauche durant la cinquième semaine embryonnaire.

P H Y S I O P A T H O L O G I E

La physiopathologie du coeur triatrial ressemble étrangement à celle du rétrécissement mitral serré.

Seul les différencie le niveau de l'obstacle à l'écoulement du sang venant des veines pulmonaires.

Il est :
- pré-auriculaire pour le coeur triatrial
- pré-ventriculaire pour le rétrécissement mitral.

L'orifice de communication entre les deux chambres auriculaires gauches est unique dans la plupart des cas, comme dans nos deux observations personnelles.

Ses dimensions conditionnent la tolérance et la durée évolutive quand le coeur triatrial n'est pas associé à d'autres anomalies.

On distingue plusieurs formes physiopathologiques en fonction de l'association au diaphragme :

- d'une communication inter-auriculaire, le plus souvent entre l'oreillette droite et la chambre distale gauche.
- d'un retour veineux pulmonaire partiel anormal par l'intermédiaire de la veine cave supérieure gauche persistante dans la veine innominée gauche.

Ces deux anomalies sont les plus fréquemment rencontrées comme dans nos deux cas personnels.

LA FORME PURE SANS AUTRE ANOMALIE ASSOCIEE

La membrane intra-auriculaire gauche est percée d'un orifice dont les dimensions réglent le pronostic.

L'apparition de gêne fonctionnelle est d'autant plus précoce que l'orifice est plus étroit.

EN AMONT DE L'OBSTACLE

On trouve deux modifications majeures :

1°) - une hypertension post-capillaire et capillaire pulmonaire.

2°) - une hypertension artérielle pulmonaire.

La pression capillaire pulmonaire est augmentée plus de 20 millimètres de mercure.

Dans notre deuxième cas personnel,

la pression capillaire pulmonaire droite est à 25 mm de mercure.

la pression capillaire pulmonaire gauche est à 24 mm de mercure.

Toujours dans notre cas personnel,

Après un intervalle de temps libre de 14 mois avec un orifice de 3 mm x 1 mm, surviennent les signes cliniques suivants :

- dyspnée et toux sèche à l'effort
- rhinopharyngites
- bronchites à répétitions et surtout trainantes comme dans nos deux cas personnels.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE EST CONDITIONNEE PAR LA SURFACE DE L'ORIFICE.

Dans notre observation N° 2

La pression est à 45 / 27 dans l'artère pulmonaire gauche.

La pression est à 46 / 27 dans l'artère pulmonaire droite.

Cette hypertension de l'artère pulmonaire a une traduction stéthacoustique qui est l'existence de l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

Les pressions dans la chambre auriculaire gauche proximale sont élevées.

L'hypertrophie ventriculaire droite radiologique, électrique, anatomique et l'insuffisance cardiaque droite sont les conséquences de l'hypertension de l'artère pulmonaire qui est à son tour secondaire à l'obstacle pré-auriculaire réalisé par la membrane fibro-musculaire intra-auriculaire gauche.

EN AVAL DE L'OBSTACLE PRE-AURICULAIRE

Les pressions de la chambre auriculaire gauche antéro-inférieure ou distale sont basses.

La baisse du débit systolique, associée à une stase pulmonaire expliquent l'hypotrophie et le retard de croissance staturo-pondérale.

L'AUSCULTATION DU COEUR REVELE :

- un souffle systolique endo-apexien d'interprétation difficile qui est peut être lié à l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.
- pour un diamètre de l'orifice du diaphragme supérieur à 5 millimètres, on entend un roulement diastolique comme dans le rétrécissement mitral.
- rarement un double souffle de base haut situé et très externe irradiant peu vers le bas, beaucoup vers le cou, comme dans notre observation N° 2 mais ici dans ce cas, le coeur triatrial est associé à un retour veineux pulmonaire partiel par la veine innominée gauche.

LE CATETHERISME TRANSEPTAL non indiqué chez le nourrisson, permet en général dans le coeur triatrial, de capter deux régimes de pressions différentes dans l'oreillette gauche.

FORME ASSOCIEE A UNE COMMUNICATION INTER-AURICULAIRE

Par le Foramen Ovale perméable situé sous le diaphragme faisant communiquer l'oreillette droite avec la chambre auriculaire gauche **antéro-inférieure** ou la chambre **auriculaire** gauche distale.

En plus des troubles décrits dans la forme simple, on observe l'apparition d'un shunt droit-gauche.

Le shunt droit-gauche reste discret si l'orifice du diaphragme est assez large.

Le shunt droit-gauche devient important et engendre l'apparition de cyanose si l'orifice du diaphragme est étroit.

La pression dans l'oreillette gauche distale est inférieure à celle de l'oreillette droite.

La communication entre l'oreillette droite et la chambre auriculaire supéro-postérieure ou proximale est très rare et réalise un faux syndrome de Lutembacher associant les conséquences du barrage intra-auriculaire gauche à celles d'un shunt gauche-droit volumineux.

FORME ASSOCIEE AUX ANOMALIES COMPLEXES

Elle associe au coeur triatrial :

- Un retour veineux pulmonaire par l'intermédiaire de la veine cave supérieure gauche persistante dans la veine innominée gauche comme dans notre deuxième observation.

- Une coartation de l'aorte modérée au niveau du ligament artériel.
  Atrésie du ventricule droit de l'ostium du sinus coronaire.
  Anomalie des veines pulmonaires.
  Communication etre la veine pulmonaire du lobe inférieur et du sinus coronaire.
  Défaut septal ventriculaire haut situé et petit 1 mm.

- Atrésie tricuspidienne, persistance du Foramen Ovale.
  Défaut ventriculaire droit, haut et large 10 x 3 mm
  Sténose pulmonaire modérée avec bicuspidie.

- Tétralogie de Fallot avec persistance du canal artériel.
  Veine cave supérieure gauche dans sinus coronaire, dans l'oreillette droite.
  Artère sous-claviere droite aberrante.
  Retour veineux pulmonaire anormal du lobe moyen pulmonaire droit dans la veine cave inférieure.

A notre connaissance, cinq cas de coeur triatrial associés à une tétralogie de Fallot ont été publiés.

Le cinquième cas a été une découverte per-opératoire en 1970 par GORDON K. DANIELSON chez une fille âgée de cinq ans porteuse d'une tétralogie de Fallot connue, réparée avec succès sous circulation extra-corporelle.

ON note que l'enfant a eu à l'âge de deux ans une anastomose droite de Blalock-Taussig.

Devant les accès de cyanose des téguments et des ongles, provoqués par les efforts de cris de l'enfant, la réparation chirurgicale a été décidée trois ans après le Blalock droit.

La mesure des pressions dans les cavités cardiaques per-opératoires dans le cas de Tétralogie de Fallot associée au coeur triatrial montre :

Ventricule droit	70 / 10 mm de mercure
Infundibulum	22 / 15 mm de Hg
Ventricule gauche	75 / 15 mm de Hg
Oreillette gauche distale	12 / 8 mm de Hg
Oreillette droite	12 / 8 mm de Hg

La sténose infundibulaire protège le poumon contre les conséquences engendrées par le barrage pré-auriculaire réalisé par le coeur triatrial.

On remarque l'égalisation des pressions entre l'oreillette droite et la chambre distale auriculaire gauche d'une part et d'autre part entre les ventricules droit et gauche.

Après la réparation complète de la tétralogie de Fallot et la résection complète du diaphragme intra-auriculaire gauche.

Les pressions sont redevenues comme suivantes :

Ventricule droit	42 / 15 mm de mercure
Infundibulum	42 / 15 mm de Hg
Tronc de l'artère pulmonaire	35 / 20 mm de Hg
Artère pulmonaire droite	35 / 20 mm de Hg
Oreillette gauche	28 / 18 mm de Hg
Ventricule gauche	90 / 15 mm de Hg

On note la disparition du gradient des pressions infundibulo ventriculaire droit et une augmentation des pressions dans l'oreillette gauche après résection du diaphragme intra-auriculaire gauche.

Après une longue période de convalescence, l'enfant retrouve une activité scolaire normale avec un traitement discontinu de digoxine.

Dans le cas de coeur triatrial associé à une tétralogie de Fallot colligée dans la littérature par Van Praagh, la durée de survie est de 20 ans et 18 mois.

Dans la forme avec anomalies associées complexes ci-dessus décrite, l'orifice du diaphragme intervient avec moins d'importance dans la genèse des troubles fonctionnels.

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les manifestations cliniques du coeur triatrial sans anomalies associée majeure sont la traduction du syndrome d'hypertension pulmonaire et la surcharge vasculaire pulmonaire.

Cette malformation cardiaque s'extériorise chez le nourrisson après un intervalle de temps libre variable, celui-ci est d'autant plus court que l'orifice de communication entre les deux chambres auriculaires gauches est plus petit.

Dans nos deux observations personnelles :

- avec un pertuis de 3 x 1 mm, l'enfant a vécu normalement pendant les 13 premiers mois de la vie et est décédé à l'âge de 17 mois.

LE DECES EST LIE A LA SURFACE DE L'ORIFICE

- Dans l'observation rapportée par NIWAYAMA, l'enfant est décédé à la 36è heure avec un orifice de 8 millimètres carrés de surface.
- Dans l'observation rapportée par LOEFFER une femme a vécu 70 ans avec un orifice de 300 millimètres carrés de surface.

A partir du moment où l'état hémodynamique de cette malformation cardiaque est décompensé, l'évolution par poussées successives se fait rapidement vers l'aggravation et inéluctablement vers la mort si le diagnostic n'est pas fait précocement pour confier l'enfant aux chirurgiens.

Tantôt l'enfant se présente avec une atteinte de l'état général et une asthénie intense et une pâleur.

Tantôt l'enfant se présente avec une infection respiratoire fébrile, les hémoptysies sont exceptionnelles chez le nourrisson.

La dyspnée est à type de polypnée 80 à 100 / mn.

La dyspnée d'effort doit attirer l'attention dans l'intervalle des poussées.

Il s'aggrave progressivement et s'accentue lors des épisodes de surinfections broncho-pulmonaire.

Sa survenue aux cris, lors de la prise des repas est évocatrice de l'hypertension capillaire pulmonaire et l'obstacle pré-auriculaire gauche.

Tantôt l'enfant se présente dans un tableau de retard de croissance staturo-pondérale et de bronchite, de broncho-pneumopathie fébrile à répétitions.

Tantôt à l'examen clinique de l'enfant, on trouve des râles crépitantes des bases témoignant d'un sub oedème pulmonaire, une hépatomégalie comme dans notre observation, signant l'insuffisance cardiaque droite.

La préssion artérielle est baissée portant sur la pression systolique qui est de 9 dans notre cas personnel.

Le rythme cardiaque est rapide et régulier à 160 / mn.

L'auscultation cardiaque révèle des signes d'hypertension pulmonaire dont le plus constant est l'éclat de B 2 au foyer pulmonaire.

On entend soit :

- un souffle systolique para-sternal gauche
- un souffle systolique endapexien d'interprétation difficile il est lié peut être à l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.
- exceptionnel, un souffle systolo-diastolique de la base comme dans notre observation, haut situé et très externe, irradiant peu vers le bas, beaucoup vers le cou (DrLucet).

Jegier et ses Coll. ont signalé en 1963 dans l'une de leurs trois observations concernant un nourrisson de 16 mois, un souffle continu siégeant dans l'aisselle gauche.

Ce souffle ne présente pas une accentuation terminale analogue à celui que l'on observe au cours du canal artériel.

En 1970 RONALD L. VAN DER HORST et ses COLL. ont signalé à propos d'une fille âgée de 12 ans porteuse d'une malformation cardiaque congénitale de coeur triatrial, diagnostiquée par cathétérisme rétrograde par l'artère fémorale et opérée avec succès, un souffle continu siégeant au bord gauche du sternum et irradiant en arrière le long de la colonne lombaire.

En 1973, JACK E. ERRANTS MD et ses COLL.
ont signalé à propos d'un garçon âgé de 10 semaines, opéré avec succès, l'apparition au deuxième jour de l'hospitalisation d'un souffle continu au foyer pulmonaire, haut situé.

Dans le cas ci-dessus, l'angiocardiographie sélective de l'artère pulmonaire visualise un retour veineux pulmonaire partiel anormal.

L'intervention chirurgicale confirme ce retour veineux pulmonaire anormal dans la veine innominée gauche comme dans notre cas personnel.

Le roulement diastolique est entendu quand la surface de l'orifice du diaphragme intra-auriculaire gauche est égale ou supérieure à 25 millimètres carrés ou 6 mm de diamètre.

On n'entend jamais de roulement diastolique chez le nourrisson qui a dans presque la totalité des cas publiés, un orifice très étroit variant entre 0,5 mm à 3 mm de diamètre.

Parfois, l'auscultation cardiaque ne trouve pas de souffle.

E X A M E N R A D I O L O G I Q U E

L'augmentation du volume du coeur est constante, en règle franche comme dans nos deux cas personnels ou considérable.

Elle porte sur le ventricule droit, d'où l'aspect volumineux comme l'a noté P. Seringe.

La chambre accessoire est volumineuse.
On voit de face l'image d'un double contour.

- d'oblique antérieur droit, une saillie dans la partie haute de l'espace clair rétro-cardiaque, non battante en radioscopie, à court rayon refoulant en arrière la baryte contenue dans l'oesophage.

L'arc moyen est saillant et les artères pulmonaires sont dilatées.

La vascularisation pulmonaire est augmentée.
La surcharge est à prédominance hilaire, moins dense à la périphérie, évoquant un poumon de stase.

L'aspect radiologique le plus habituel du coeur triatrial est celui d'un coeur soumis à une hypertension pulmonaire marquée avec une augmentation franche des cavités droites et des artères pulmonaires d'où l'aspect globuleux avec pointe arrondie et débord droit.

La dilatation de la chambre proximale, de l'oreillette gauche s'apprécie mieux sur les clichés de profil ou d'oblique antérieur droit par le refoulement haut situé, en arrière de l'oesophage opacifié par la baryte.

Les signes radiologiques de l'hypertension post-capillaire pulmonaire évoluant depuis quelques temps sont :

- la surcharge veineuse pulmonaire
- Les lignes septales de KERLEV aux bases pulmonaires.

E L E C T R O C A R D I O G R A M M E

CHEZ LE NOURRISSON ET CHEZ L'ENFANT

Les nourrissons ont tous des orifices du diaphragme très serrés comme dans nos deux cas, variant entre 0,5 mm à 3 mm de diamètre.

Lorsque les manifestations fonctionnelles apparaissent la maladie évolue par poussées, rapidement vers l'aggravation et vers la phase préterminale d'où l'électrocardiogramme a été enregistré le plus souvent à cette phase préterminale.

L'électrocardiogramme a été enregistré 48 heures avant le décès pour notre premier cas personnel, et entre 20 jours et 24 heures précédant le décès de notre deuxième cas personnel.

L'ELECTROCARDIOGRAMME MONTRE QUE :

- Le rythme sinusal est régulier et rapide à 160 / mn

- L'espace P-R est dans les limites de la normale 0,12 à 0,16 seconde.

- L'onde P en D2 est pointue, augmentée en amplitude en rapport avec une hypertrophie auriculaire droite
  l'axe de P est normal = + 50°
  l'aspect de P en V est variable :
  -- exclusivement négatif avec amplitude normale.
  -- exclusivement positif avec amplitude augmentée ou diphasique.
- Le complexe Q.R.S. est normal, a une durée de 0,06 à 0,08 seconde.
- L'axe Q.R.S. est franchement droit = 110° à 170°

- l'hypertrophie ventriculaire droite à type de surcharge systolique, se voit nettement en V 1 qui prend l'aspect de Rs.

- Le rapport de R/s en V 1 est toujours supérieur à 3

- Le rapport R/S est inférieur à 1 en V6

LES SIGNES HEMODYNAMIQUES

CATHETERISME

Le trajet de la sonde révèle une communication inter-auriculaire qui est soit :

- entre l'oreillette droite et la chambre auriculaire gauche supéro-postérieure où les pressions sont augmentées.

- entre l'oreillette droite et la chambre auriculaire antéro-inférieure gauche où les pression sont basses.

L'OXYMETRIE montre parfois l'enrichissement en oxygène dans la veine cave supérieure ou dans l'oreillette droite qui est en faveur soit :

-- d'un shunt gauche-droit

-- d'un retour veineux pulmonaire anormal par l'intermédiaire de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite.

Le diaphragme intra-auriculaire gauche réalise un obstacle pré-auriculaire dont les conséquences hémodynamiques sont identiques à celles d'un rétrécissement mitral très serré.

Le cathétérisme droit donne des pressions élevées de l'artère pulmonaire qui sont dans notre cas, à :

- 45 / 27 mm de mercure dans l'artère pulmonaire gauche.
- 46 / 27 mm de mercure dans l'artère pulmonaire droite.

Les pressions élevées de l'artère pulmonaire sont le reflet de l'hypertension de l'artère pulmonaire.

Dans notre deuxième cas, la pression capillaire pulmonaire droite est à 24 mm de mercure,

la pression capillaire pulmonaire gauche est à 25 mm de mercure, témoignent l'hypertension post-capillaire pulmonaire.

LE CATHETERISME TRANSEPTAL, non indiqué chez le nourrisson ou LA PRISE DES PRESSIONS PAR FONCTION DIRECTE PER-OPERATOIRE, PERMET DE CAPTER DEUX REGIMES DE PRESSIONS DIFFERENTES.

Les pressions sont plus élevées dans la chambre auriculaire gauche supéro-postérieure ou accessoire que dans la vraie oreillette gauche inférieure.

LE CATHETERISME RETROGRADE PAR PONCTION DE L'ARTERE FEMORALE PERMET :

- de monter la sonde successivement dans le ventricule gauche.
- à travers l'orifice mitral.
- dans la chambre auriculaire antéro-inférieure.
- parfois dans les circonstances favorables à travers l'orifice du diaphragme intra-auriculaire gauche.
- dans la chambre auriculaire gauche supéro-postérieure ou accessoire.
- de prendre des pressions dans les cavités gauches.
- surtout de capter un gradient de pressions entre :
  -- l'oreillette gauche accessoire.
  -- et l'oreillette gauche antéro-inférieure.

L E S S I G N E S

C I N E A N G I O C A R D I O G R A P H I Q U E S

La cinéangiocardiographie a un intérêt majeur pour visualiser quel est le type de l'obstacle.

Elle est dangereuse en cas de forte hypertension de l'artère pulmonaire.

Elle doit être pratiquée en principe uniquement par voie veineuse mais RONALD L. VAN HORST en 1970, signale qu'une cinéangiocardiographie rétrograde par ponction de l'artère fémorale a été pratiquée sans danger chez un garçon âgé de 10 semaines.

Souvent l'angiocardiographie veineuse ne montre pas de façon satisfaisante les cavités gauches du coeur triatrial comme notre cas personnel, en raison de la défaillance cardiaque avancée et de la dilution du produit de contraste dans le coeur droit dilaté.

LES SIGNES INDIRECTS SONT :

- Une opacification prolongée de l'arbre artériel pulmonaire avec lenteur à l'évacuation.
- Un passage pulmonaire constamment lent.
- Une injection du ventricule gauche toujours retardée.
- Une mauvaise opacification des cavités gauches.

La cinéangiocardiographie dans le cas de coeur triatrial de l' adulte opéré avec succès en 1968, rapporté par BARRILLON et LENEGRE, montre qu'il existe deux indentations, l'une sur son contour inférieur, l'autre moins bien visible sur le contour supérieur réunies par une bande claire linéaire qui correspond au diaphragme inter-auriculaire qui sépare l'oreillette gauche accessoire au contour souvent non régulièrement arrondi et recevant les veines pulmonaires, de l'oreillette gauche inférieure sur laquelle s'implante l'auricule gauche.

RONALD L VAN HORST ET JACK E ERRANTS EN 1970 et EN 1973

ont fait le diagnostic de coeur triatrial chez leurs patients : un garçon de 10 semaines et une fille de 12 ans par la cinéangiocardiographie rétrograde par ponction de l'artère fémorale sans danger.

Dans le cas du garçon âgé de 10 semaines, on pratique une cinéangiocardiographie sélective bidirectionnelle par injection de meglumine diatrizoate dans le ventricule gauche et dans le tronc pulmonaire aussi bien que sélectivement dans l'artère pulmonaire droite et l'artère pulmonaire gauche.

Dans le cas précédent, le cinéangiocardiographie du ventricule gauche montre que le ventricule gauche, de taille normale, se contracte et se vide normalement dans l'aorte normale et que le retour veineux pulmonaire anormal se jette dans la veine innominée gauche comme dans notre cas personnel.

L'injection sélective de l'artère pulmonaire confirme ce diagnostic.

Quand on injecte sélectivement l'artère pulmonaire droite, tout le produit de contraste retourne vers l'oreillette gauche ou LA MEMBRANE INTER-AURICULAIRE GAUCHE A ETE VISUALISEE.

EVOLUTION

Les nourrissons porteurs de coeur triatrial avec manifestations fonctionnelles d'hypertension de l'artère pulmonaire et d'insuffisance cardiaque droite dans les premiers mois de la vie, ont tous des orifices très serrés variant de 0,5 mm à 1 mm voire 3 mm de diamètre.

L'évolution spontanée de ces nourrissons est rapidement et inéluctablement vers la mort, en quelques semaines voire quelques jours, à partir de la date d'apparition des signes cliniques fonctionnels et des signes d'hypertension de l'artère pulmonaire et d'insuffisance cardiaque droite congestive.

Trois quart des nourrissons avec manifestations fonctionnelles de coeur triatrial meurent dans les premiers mois de la naissance.

L'évolution rapidement mortelle est complètement transformée par le traitement chirurgical en réséquant complètement le diaphragme intra-auriculaire gauche.

La résection du diaphragme intra-auriculaire gauche fait disparaitre tous les troubles engendrés par l'obstacle pré-auriculaire gauche et guérit définitivement les enfants porteurs de cette malformation cardiaque congénitale sévère qui est le coeur triatrial.

D I A G N O S T I C

Le diagnostic de coeur triatrial chez le nourrisson est très difficile même lorsque le coeur triatrial est pur.

Mais dans la majorité des cas, il existe des malformations associées depuis la communication inter-auriculaire en passant par le retour veineux pulmonaire anormal partiel jusqu'à la tétralogie de Fallot.

Devant un nourrisson qui présente un tableau de dyspnée, de toux à la prise de biberon ou des repas, à l'occasion des cris et de bronchites ou de bronchopneumopathies à répétitions d'insuffisance cardiaque droite accompagnée d'hépatomégalie, de troubles de croissance staturo-pondérale; il faut chercher d'autres signes cliniques, radiologiques, électriques pour suspecter d'emblée la possibilité de coeur triatrial en éliminant le rétrécissement mitral congénital.

L'auscultation cardiaque ne révèle jamais un roulement diastolique car chez le nourrisson, l'orifice du diaphragme est en général très étroit variant de 0,5 mm à 3 mm de diamètre.

Par contre on entend un claquement de B 2 (le deuxième bruit) au foyer pulmonaire témoignant une hypertension de l'artère pulmonaire.

- parfois un souffle systolique endapexien ou souffle d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.

- rarement un souffle systolo-diastolique haut situé non spécifique de cette malformation cardiaque.

un souffle continu au foyer pulmonaire ou au bord gauche du sternum.

Le cliché pulmonaire de face montre une cardiomégalie avec débord droit et arc moyen gauche convexe, une surcharge péri-hilaire et parfois des lignes septales de KERLEV aux bases pulmonaires.

Surtout sur le cliché pris en oblique antérieur droit, on peut voir le refoulement, haut situé, en arrière de l'oesophage baryté, par la dilatation de la chambre auriculaire gauche supéro-postérieure ou accessoire, qui est de grande valeur de diagnostic de coeur triatrial.

L'électrocardiogramme montre une hypertrophie auriculaire droite sans signes électriques d'hypertrophie auriculaire gauche.

- une hypertrophie ventriculaire droite.
- un axe Q.R.S. très droit a +170°
- rythme sinusal rapide et régulier à 120 - 160 / mn

L'absence de trouble du rythme comme fibrillation auriculaire et surtout l'absence d'hypertrophie auriculaire gauche sont de grande valeur pour éliminer le rétrécissement mitral congénital.

Devant ces signes cliniques, radiologiques, électriques de présomption de coeur triatrial, il faut pousser les investigations plus loin en particulier :

1°) La prise des pressions par cathétérisme droit et gauche.

2°) La cinéangiocardiographie veineuse ou rétrograde par ponction de l'artère fémorale.

LES ELEMENTS DE GRANDE VALEUR EN FAVEUR DE L'EXISTENCE DU COEUR TRIATRIAL

sont :

1°) Axe très droit a = +170°
Rythme sinusal régulier et rapide à 160 / mn
Hypertrophie auriculo-ventriculaire droite.
Absence d'hypertrophie auriculaire gauche à l'E.C.G.

2°) Le refoulement, haut situé, en arrière de l'oesophage baryté par l'oreillette gauche accessoire sur le cliché pris en oblique antérieur droit.

3°) L'existence de deux régimes de pressions différentes entre l'oreillette gauche accessoire et la vraie oreillette gauche inférieure, au cathétérisme traseptal ou rétrograde par ponction de l'artère fémorale.

4°) L'hypertension post-capillaire pulmonaire
L'hypertension de l'artère pulmonaire.

5°) Visualisation du diaphragme intra-auriculaire gauche par la cinéangiocardiographie rétrograde sélective dans l'oreillette gauche.

D I A G N O S T I C D I F F E R E N T I E L

Le diagnostic de coeur triatrial est erroné dans plus de 50 % des cas.

Les enfants sont opérés pour la plupart avec le diagnostic pré-opératoire de rétrécissement mitral congénital très serré.

Les difficultés de diagnostic sont au maximum chez le nourrisson.

Le nourrisson non cyanosé, se présente dans la majorité des cas avec les signes cliniques d'hypertension pulmonaire.

Les shunts gauche-droite accompagnés d'hypertension pulmonaire, seront éliminés par l'ensemble de leurs signes propres suivants :

-- le caractère du souffle lié au shunt.
-- les données du cathétérisme droit.
-- les signes électriques gauches.

Les autres causes d'hypertension post-capillaire pulmonaire peuvent se discuter avec :

-- Le rétrécissement mitral congénital qui sera éliminé par l'absence d'hypertrophie auriculaire gauche et de trouble du rythme à l'électrocardiogramme.

-- La sténose des veines pulmonaires.

-- Les tumeurs de l'oreillette gauche qui seront tranchées par la cinéangiocardiographie.

Aucun signe clinique ne les différencie du coeur triatrial.

Le cliché pulmonaire pris en oblique antérieur droit montre parfois un refoulement haut situé de l'oesophage baryté par la chambre auriculaire gauche accessoire dans le coeur triatrial.

Le cathétérisme transeptal est contre-indiqué chez le nourrisson.

Le cathétérisme rétrograde permet dans certain cas de capter deux régimes de pressions entre la chambre auriculaire gauche accessoire et la vraie oreillette gauche inférieure.

Le diagnostic de coeur triatrial est fait en per-opératoire par la perception au doigt du chirurgien, du diaphragme intra-auriculaire gauche.

L'hypertension pulmonaire primitive sera éliminée par l'existence d'hypertension post-capillaire pulmonaire.

Exceptionnellement, le nourrisson se présente dans un tableau de cyanose :

On pense alors :

- au retour veineux pulmonaire anormal total, qui dans ce cas montre une saturation élevée en oxygène dans la veine cave supérieure par l'oxymétrie.

- aux transpositions des gros vaisseaux qui sont diagnostiqués par le trajet de la sonde dans l'aorte à partir du ventricule droit au cathétérisme droit.

Les tumeurs de l'oreillette gauche seront tranchées par la cinéangiocardiographie.

En dehors des signes radiologiques et hémodynamiques et angiocardiographiques de coeur triatrial comme :

- la mesure de deux régimes de pressions entre l'oreillette gauche accessoire et la vraie oreillette gauche inférieure, au cathétérisme rétrograde ou transeptal.

- la visualisation de la membrane intra-auriculaire gauche à l'angiocardiographie,

il est impossible de différencier le coeur triatrial d'autres affections ayant les mêmes signes cliniques, radiologiques, électriques, dans ce cas, seule la sternotomie médiane exploratrice fait le diagnostic de coeur triatrial par le toucher auriculaire gauche.

TRAITEMENT

Le traitement médical digitalo-diurétique est une solution aléatoire qui permet de maintenir l'équilibre hémodynamique de l'enfant pendant un temps limité durant lequel seront pratiquées les investigations décisives, en particulier le cathétérisme droit et gauche et la cinéangiocardiographie veineuse et rétrograde.

La correction chirurgicale est relativement simple et la mortalité est principalement liée aux conditions pré-opératoires du malade et aux soins post-opératoires.

Une fois que le diagnostic de coeur triatrial est établi, la résection chirurgicale du diaphragme intra-auriculaire gauche sous circulation extra-corporelle est obligatoire et guérit définitivement cette malformation cardiaque congénitale sévère.

Brickmann décrit 8 cas de coeur triatrial dont 5 ont bénéficié de la correction chirurgicale.

Le plus jeune avait 6 mois mais le diagnostic de communication inter-auriculaire.

Le diagnostic pré-opératoire était correct chez quatre patients.

Trois patients ont survécu à la chirurgie de correction, leurs âges vont de 5 ans à 9 ans.

En 1967, Péri rapporte deux cas :

Un enfant âgé de 7 semaines et un enfant âgé de 8 mois et demi ont une chirurgie de correction.

En 1968 Wolf et Han rapportent chacun une correction chirurgicale réussie chez des enfants âgés respectivement de 3 mois et demi et de 13 mois.

Weidemeyer en 1970 décrit une correction réussie chez un enfant de 8 mois.

En 1971 Errants et ses coll. ont rapporté le cas d'un enfant âgé de 2 mois et demi opéré avec succès.

LE SEUL TRAITEMENT EST CHIRURGICAL EN RESEQUANT LE DIAPHRAGME COMPLETEMENT DANS LE COEUR TRIATRIAL.

CONCLUSIONS

A propos de deux observations de coeur triatrial biauriculaire gauche de l'enfant, nous avons repris l'étude de l'ensemble de la centaine de cas publiés à notre connaissance depuis la première publication faite par CHURCH en 1868.

La possibilité d'une intervention chirurgicale curatrice qui a été tentée dans douze cas et couronnée de succès dans dix cas, donne un intérêt nouveau à cette malformation cardiaque complexe et à son diagnostic précis.

Le coeur triatrial est une malformation cardiaque congénitale rare représentant 0,5 à 1 p. 1000 de l'ensemble des cardiopathies congénitales.

Il se caractérise par l'existence d'un diaphragme fibro-musculaire intra-auriculaire gauche divisant l'oreillette gauche en deux chambres :

-- une chambre supéro-postérieure recevant les veines pulmonaires.
-- une chambre antéro-inférieure communiquant avec l'auricule gauche et l'orifice mitral.

Le diaphragme intra-auriculaire est percé d'un orifice étroit de communication d'un diamètre variant de 0,5 à 3 millimètres chez le nourrisson.

C'est la largeur de ce pertuis qui régle la tolérance et la durée d'évolution de cette malformation cardiaque.

Chez le nourrisson, le coeur triatrial s'extériorise après un intervalle de temps libre variable, d'autant plus court que l'orifice de communication entre les deux chambres auriculaires gauches est plus étroit.

LA DYSPNEE est un signe majeur et constant, elle s'aggrave progressivement et s'accentue lors d'épisodes de surinfection broncho-pulmonaire.

LES BRONCHITES à répétition sont retrouvées dans 20 % des cas.

L'ASTHENIE INTENSE ET LA GENE RESPIRATOIRE sont retrouvées dans 18 % des cas.

L'EXAMEN CLINIQUE MONTRE :

- une hépatomégalie témoignant d'une insuffisance cardiaque droite.
- des râles crépitants témoignant d'un oedème pulmonaire.

L'AUSCULTATION CARDIAQUE, normale dans 50 % des cas, peut montrer :

- un éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire traduisant l'hypertension pulmonaire dans 20 % des cas.
- un souffle systolique endapexien d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle dans 40 % des cas.

Ces signes peuvent être associés.

Aucun de ces signes cliniques ne permet de différencier le coeur triatrial du rétrécissement mitral congénital.

LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DE COEUR TRIATRIAL SONT :

1°) à l'électrocardiogramme :

rythme sinusal régulier et rapide a 160 par minute.
axe QRS très droit à + 160°
hypertrophie auriculo-ventriculaire droite.
absence d'hypertrohpie auriculaire gauche.

2°) à la radiographie pulmonaire

refoulement haut situé, en arrière de l'oesophage opacifié par la baryte, par l'oreillette gauche accessoire sur le cliché pulmonaire pris en oblique antérieur droit.

3°) au cathétérisme rétrograde ou transeptal

existence de deux régimes de pressions différentes entre les deux chambres auriculaires gauches.

Hypertension post-capillaire pulmonaire.

Hypertension de l'artère pulmonaire.

4°) à la cinéangiocardiographie

Visualisation du diaphragme intra-auriculaire gauche.

P H Y S I O P A T H O L O G I E

La physiopathologie du coeur triatrial ressemble étrangement à celle du rétrécissement mitral très serré.

Seul le niveau de l'obstacle à l'écoulement du sang venant des veines pulmonaires les différencie :

Il est :

- pré-auriculaire pour le coeur triatrial
- pré-ventriculaire pour le rétrécissement mitral.

EN AMONT DE L'OBSTACLE, on trouve deux modifications :

1°) une hypertension post-capillaire pulmonaire.

2°) une hypertension de l'artère pulmonaire.

EN AVAL DE L'OBSTACLE

La baisse des pressions de la chambre auriculaire antéro-inférieure entraine une diminution du débit ventriculaire gauche expliquant potrophie et le retard de croissance staturo-pondérale du nourrisson.

T R A I T E M E N T

Cette malformation cardiaque congénitale grave est curable définitivement par l'EXCISION complète du diaphragme intra-auriculaire gauche sous CIRCULATION EXTRA CORPORELLE.

La correction chirurgicale est relativement simple et la faible mortalité est principalement liée aux conditions pré-opératoires et aux soins post-opératoires du malade.

Douze enfants âgés de deux mois à neuf ans ont bénéficié d'un traitement chirurgical (7 ; 16 ; 24 ; 97), dont DIX ont survécu et sont définitivement GUERIS.

DIAGNOSTIC PRECOCE ET PRECIS, INTERVENTION CHIRURGICALE IMMEDIATE, TEL DOIT ETRE LE BUT, TELLE EST LA CONDITION POUR SAUVER CES ENFANTS VOUES, IL Y A PEU DE TEMPS ENCORE, A UNE EVOLUTION FATALE.

VU LE PRESIDENT DE THESE :

Professeur P. CANLORBE

VU LE DOYEN DE LA FACULTE
COCHIN PORT-ROYAL
Professeur F. DELBARRE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS

R. MALLET

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION ..... Page 1 à 2

HISTORIQUE ..... 3 à 6

OBSERVATIONS PERSONNELLES..... 7 à 20

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET ANOMALIES ASSOCIEES ..... 21 à 28

EMBRYOLOGIE ..... 29 à 31

MORPHOGENESE DU COEUR TRIATRIAL ..... 32 à 34

PHYSIOPATHOLOGIE ..... 35 à 40

MANIFESTATIONS CLINIQUES ..... 41 à 43

SIGNES RADIOLOGIQUES 44

ELECTROCARDIOGRAMME ..... 45 à 46

CATHETERISME ..... 47 à 48

CINEANGIOCARDIOGRAPHIE ..... 49 à 50

EVOLUTION 51

DIAGNOSTIC ..... 52 à 54

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ..... 55 à 57

TRAITEMENT 58

CONCLUSIONS ..... 59 à 62

BIBLIOGRAPHIE .....

B I B L I O G R A P H I E

1°) ANDERSON RC et VARCO R L

Cor triatriatum
Successful diagnosis and surgical correction in a three years old girls.
American Cardiology Journal
7 - 436 - 1961

2°) ANDRAL G.

Précis d'anatomie pathologique
Vol. 2 Paris 1829 Gabon p. 313

3°) ARVAY A. and SZUCS O.

Cor triatriarum mit vorhof. Septum defekt
F. Krersl-forsch
45 - 845 - 1956

4°) AUER J.

The development of the human pulmonary vein and its major variations
Anat. Rec.
101 - 581 - 1948

5°) ABEDROP E.; ESPINO VELA J. and CORREA R.

Estudio de un caso de corazon triauricular (Cor triatriatum)
Archivos del institudo de cardiologia de Mexico
31 - 482 - 1961

6°) AHN C.; HOSIER D.M.; SIRAK H.D.

Cor triatriatum/
A case report and review of other operative cases
Journal Thorac. Cardiovascul. Surgery
56 - 177 - 1968

7°) ARRANTS J.E.; RIOPEL D.A. et CATALAND P.W.

Cor triatritum. Preoperative diagnosis and successful surgical correction in a ten week old infant
63 - 1027 - 1973

8°) BORST M.

Ein Cor triatriatum
Verhandl Deutsch. Pathol. Gesellsch
9 - 178 - 1905

9°) BARNES C.G. and FINLAY H.V.L.

Cor triatriatum
British Heart Journal
14 - 283 - 1952

10°) BECU L.M.; TAUXE W.N., DUSHANE J.W. and EDWARDS J.E.

Anomalous correction of pulmonary veins with normal pulmonary veinous drainage.
Report of a case associated with pulmonary veinous stenosis and Cor triatriatum.
Archives of pathology
59 - 463 - 1955

11°) BARRETT N.R. and HICKIE J.B.

Cor triatriatum
Thorax
12 - 24 - 1957

12°) BELLER B.; CHILDERS R.; ECKNER F.; DUCHELLE R.; RANNIGER K. and RABINOWITZ M.

Cor triatriatum in the adult complicated by mitral insufficiency and aortic dissection.
American Journal of Cardiology.
19 - 749 - 1967

13°) BROWN A.J.

The development of the pulmonary vein in the domestic cat
Anat. Rec.
7 - 299 - 1913

14°) BUELL C.E.
Origin ot the pulmonary vessels in the chick
Carnegie inst. Washington D.C.
Contribution to embryology.
14 - 13 - 1922

15°) BUTLER H.
Some derivatives of the foregut veinous plexus of the albinorat with reference to man.
Journal of anatomy
86 - 95 - 1952

16°) BRICKMAN R.D., WILSON L.; ZUBERBUHLER J.R.
Cor triatriatum
Journal Thorac, Cardiovas, Surgery
60 - 523 - 1970

17°) BARILLON A.
Le coeur triatrial de l'adulte
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
61 - 1306 - 1968

18°) CHURCH W.S.
Congenital malformation of the heart anormal septum in the left auricle.
Trans. Pathol. Soc. London
19 - 188 - 1868

19°) COTTIER H. and TOBLER W.
Cor triatriatum. Sinister mit stenose in anormalen septum.
Cardiologia
30 - 46 - 1957

20°) CHAPTAL J.; LATOUR H.; JEAN R.; PUECH P.; ROUJON J. and BONNET H.
Coeur triatrial. Etude anatomo-clinique.
Montpellier Médecine
52 - 59 - 1957

21°) CHANG C.
On the origin of the pulmonary vein
Anatomy Rec.
50 - 1 - 1931

22°) DECHAMPS G. and HERBANT M.
Un nouveau cas de coeur triatrial
Acta Cardio.
12 - 78 - 1957

23°) DARKE C.S.; EMERCY J.L. and LORBER J.
Triatrial heart
British Heart Journal
23 - 329 - 1961

24°) DANIELSON G.K. and FELDT R.H.
Successful repair of coexisting Cor triatriatum and tetralogy of Fallot
In journal of thoracic and cardiovasculas surgery
63 - 391 - 1972

25°) EDWARDS J.E.; DUSHANE J.W.; ALCOTT D.L. and BURCHELL H.B.
Thoracic veinous anomalies, III atresia of the common pulmonary veins draining wholly into the superior vena cava (case 3)
IV stenosis of the common pulmonary vein
Cor triatriatum Case 4
Archives Pathol.
51 - 446 - 1951

26°) EDWARDS J.E.
Pulmonary vein in gould S.E. Adition
Pathology of the heart edition 2
SPrinfield III p. 483 - 1960

27°) ENJALBERT A.
Coeur triatrial chez une adulte.
Cure chirurgicale sous circulation extra corporelle
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
59 - 1893 - 1966

28°) FOWLER J.K.
Membranous band in the left auricle
Trans. Pathol. Soc. London
33 - 77 - 1881

29°) FLINT J.M.
The development of the lings
American journal anatomy
6 - 1 - 1906

30°) FEDEROW V.
Ueber die entwickeling der lungenvene
Anat. Anz.
32 - 544 - 1908

31°) FEDEROW V.
Ueber die entwickeling der lungevene
Anat. Hefte
40 - 529 - 1910

32°) GRIFFITH T.W.
Note on a second example of division of the cavity of the left auricle into two compatments by a fibrous band.
Journal anat. and Physiol.
37 - 255 - 1902 - 1903

33°) GOUSIOS A. and COTTON E.K.
Cor triatriatum associated with coartation of the aorta
A report of a case and review of the literature.
JI DIS CHILD
99 - 451 - 1960

34°) GIALLORETO O.P. and VINEBERG A.
A case of Cor triatriatum studied five years after surgery
The american journal of cardiology
9 - 598 - 1962

35°) GRUNEBAUM M. and YAHINI J.H.
Cor triatriatum sinistrum
Israel Medecine Journal
21 - 85 - 1962

36°) GUERIN F.; POISSON M.
Le coeur triatrial
Coeur et médecine interne
4 - 461 - 1965

37°) GASUL B.M.; ARCILLA R.A.; and LEV M.
Cor triatriatum in heart disease in children
Diagnosis and treatment
Philadelphia 1966
J.B. LIPPINCOTT COMPANY p. 869

38°) HOEFFEL J.C.; WATCHI M.; PLAINFOSSE B. et P. Seringe
Diagnostic par l'angiographie d'un coeur triatrial du nourrisson.
Annales de radiologie
Volume X p. 391 - 1967

39°) HAMILTON W.J.; BOYD J.D. and MOSSMAN H.W.
Human embryology édition 3 (revised)
Baltimore 1964 The Williams Wilkins
Company p. 121
p. 170 - 173

40°) HOSCH P.H.
Zur Iehre der missbildungen des linken vorhofs
Frankfurter Ztschr Pathol.
1 - 563 - 1907

41°) HELWIG F.C.
Fenestrated hammoch like structure in the left cardia atrium
Archives of pathology
15 - 8 - 1933

42°) HAARSCHER; MARCOUX; LEVY
Pneumopathie giganto-cellulaire trainante chez un enfant atteint d'une malformation cardiaque rare : Coeur triatrial ou à double oreillette gauche
Revue médicale de Nancy
79 - 933 - 1954

43°) HARTMAN H.A.
Cor triatriatum (stenosis of the common pulmonary vein)
Archives of pathology
59 - 706 - 1955

44°) HUDSON R.E.B.
Cor triatriatum in cardiovascular pathology
Baltimore 1965
The Williams and Wilkins p. 1772

45°) HAGENAUER J.
Die pathogenese ciner seltenen herzmissbilding (cor triatriatum)
Frakfurter ztschr F. pathol.
41 - 332 - 1931

46°) HENRY E.; COURBIER R.; ROCHU P.
Les cavités cardiaques 1959

47°) JAMES T.N.
Classification of triatrial hearts
Anat. Rec.
143 - 79 - 1962

48°) JEGIER W.; GIBBONS J.E. and WIGLESWORTH F.W.
Cor triatriatum, clinical, hemodynamic and pathologic studies surgical correction in early life
Pediatrics
31 - 255 - 1963

49°) JORGENSEN C.R.; FERLIC R.M.; VARCO R.L.; LILLEHEI C.W. and ELIOT R.S.
Cor triatriatum. Review of the surgical aspect with a follow up report on the first patient successful treated with surgery
Circulation journal
36 - 101 - 1967

50°) KEITH J.D., ROWE R.D.; and VLAD P.
Heart disease in infancy and childhood
Edition 2 New-York 1967
The Mac-millan Company p. 527

51°) LAM C.R.; ZIEGLER R.F., DRAKE E.H., GREEN E.
Diagnosis and surgical treatment of a types of triatrial heart
Circulation Journal
20 - 723 - 1959

52°) LAM C.R., GREEN E.; and DRAKE H.
Diagnosis and surgical correction of two types of triatrial heart surgery
51 - 127 - 1962

53°) LOEFFER E.
Unisual malformation of the left atrium pulmonary sinus
Archives of pathology
48 - 371 - 1949

54°) LEWIS F.J.; VARCO R.L.; TAURIC M. and NIAZI S.A.
Direct vision repair of triatrial heart and total anomalous pulmonary veinous drainage surgery gynecology obstr.

102 - 713 - 1956

55°) LATOUR H., PUECH P. et ROUJON J.
Coeur triatrial biauriculaire gauche.
Bases du diagnostic.
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux.
51 - 132 - 1958

56°) LASALLE R.; ETHIER M.; STANLEY P. and DAVIGNON A.
Cor triatriatum. Report of a case with emphasis on cineangiocardiography
Canada medecine journal of angiography heart
89 - 616 - 1963

57°) LUCAS R.V.; ANDERSON R.C.; AMPLATZ K.; ADAMS and EDWARDS J.E
Congenital causes of pulmonary veinous obstruction
Pediatric clinical North American
10 - (3) - 781 - 1963

58°) LOS J.A.
The development of the pulmonary veins and the coronary sinus in the human embryo.
Leiden 1958

59°) LE TAN VINH; TRAN VAN DUC; R. CALDERA et A. ROSSIER
Le coeur triatrial biauriculaire gauche.
La semaine des hôpitaux. Annales de Pédiatrie
40 - 2418 - 1967

60°) MARTIN S.
In procedings of the anatomical.
Soc. of Great Britain and Ireland
July 1899 p. 31
Journal of an at. and Physiol.
33 - 1899

61°) MAC LESTER J.B.; BUSH J. D. DUBOIS J.S.
Congénitally double left auricle
Report of a case
19 - 492 - 1940

62°) MAXWELL G.M.; YOUNG W.P.; ROWE G.G. and CONNORS D.M.
Cor triatriatum. Report of a case with observations on surgery
Journal of pediatric
50 - 71 - 1957

63°) MAGIDSON O.
Cor triatriatum. Severe pulmonary arterial hypertension and pulmonary veinous hypertension in a child
The american journal of cardiology
9 - 603 - 1962

64°) MILLER G.H.A.; ONGLEY P.A.; ANDERSON M.W.; KINCAID O.W. and SWAN H.J.G.
Cor triatriatum, hemodynamic and angiocardiographic diagnosis
American Heart Journal
68 - 298 - 1964

65°) NADAS A.S.
Pediatric cardiology
Edition 2 Philadelphia 1963
W.B. Saunders Company p. 592

66°) NAGAO G.I., DAOUD G.L.; M.C. ADAMS A.J., SCHWARTZ D.C. and KAPLAN S.
Cardio vascular anomalies associated with Tetralogy of Fallot
American journal of cardiology
20 - 206 - 1967

67°) NEILL C.A.
Development of the pulmonary veins with reference to the embryology of anomalies of pulmonary veinous return
Pediatrics
18 - 880 - 1956

68°) NASH F.W.; and MACKINNON D.
Cor triatriatum : congenital stenosis of the common pulmonary vein.
Archives Dis. Child
31 - 222 - 1956

69°) NIWAYAMA G.
Cor triatriatum
American Heart journal
59 - 291 - 1960

70°) POTTER P.; and RANSON S.W.
A heart presenting a septum across the left auricle
Journal of anatomy physiology
39 - 69 - 1904

71°) PFENNIG E.
Anormale septumbilding in liken vorhof des menschlichen Herzens ein beitrag zur pathogenese des sogenanten Cor triatriatum
Virchows Arch. F. pathol. Anat.
307 - 579 - 1951

72°) PARSONS C.G.
Cor triatriatum. Concerning the nature of an anomalous septum in the left auricle
British heart journal
12 - 327 - 1950

73°) PEDERSEN A. and THERKELSEN F.
Cor triatriatum. A rare malformation of the heart, probably amenable to surgery
Report of a case with review of literature
American heart journal
47 - 676 - 1954

74°) PETIT R. et DECHAMPS G.
A propos d'un nouveau cas de coeur triatrial
Archives françaises de pédiatrie.
12 - 1133 - 1955

75°) PERRY L.W.; SCOTT L.P. and Mc CLENATHAN J.E.
Cor triatriatum preoperative diagnosis and successful surgical repair in a small infant.
Journal of pediatry
71 - 840 - 1967

76°) PAPAIOANNOUS A.C.; NIHOYANOPOULOS J. and VLACHOS J.
Cor triatriatum : correction of clinical and findings in 3 cases
American journal heart
65 - 12 - 1963

77°) PALMER G.A.
Cardia anomaly (so called double left auricle)
Report of a case
American heart journal
6 - 236 - 1930

78°) PATTEN B.M. and TAGGART W.B.
An unusal type of triatrial heart
Arch. Pathol.
8 - 894 - 1929

79°) POISSON M.
Le coeur triatrial
A propos de deux cas personnels avec revue de littérature
Thèse PARIS 1964

80°) QUERO MORENTE M.
Cor triatriatum. Estonosis supramitral de le auticula izquierda
Revista clinica espanola Madrid
89 - 212 - 1963

81°) ROBERTSON J.I.
The development of the heart and vascular system of Lepidosiren paradoxa
Quart J. microsc. Sc;
59 - 53 - 1913

82°) ROLLESTON H.D.
Band in the left auricle of the herat
Proc. Anat. Sc. Great Britain and Ireland anato-physiol
30 - 5 - 1896

83°) STREETER G.L.
Development horizons in humain embryos
Washington D.C. Contribution to embryology
31 - 27 - 1945

84°) STREETER G.L.
Development horizons in human embryos
Washington D.C. Contribution to embryology
32 - 133 - 1948
34 - 165 - 1951

85°) SEAVEY P.W. and DORMEY E.R.
Cor triatriatum
American heart journal
55 - 272 - 1958

86°) SOMERVILLE J.
Mashed Cor triatriatum
British heart journal
28 - 55 - 1966

87°) SHERMAN F.E.
Cor triatriatum in an atlas of congenital heart disease
Philadelphia 1963, lea et Fabiger, Publishers p. 42

88°) SOULIE P.; P. VERNANT ; P. CORONE; J.J. GALEY; F. BOUCHARD; M. POISSON; F. GUERIN.
Le coeur triatrial, à propos d'un cas opéré avec succès
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
58 - 1825 - 1965

89°) SLADE P.R.; TUBBS O.S.; WELLS B.G.
Cor triatriatum. A case successfully corrected by surgery
24 - 233 - 1962

90°) THERKELSEN F.and FABRICIUS J.
Cor triatriatum
Acta chirug. Scandinav.
119 - 376 - 1960

91°) TANNENBERG J.
Pathogenese einer seltenen Herzmissbilding
Klin Wochnschr
9 - 1473 - 1930

92°) TAUSSIG H.
Congenital malformation of the heart
2 - 925 - 1960

93°) VINEBERG A. and GIALLORETO O.
Report of a successful operation for stenosis of common pulmonary vein (Cor triatriatum)
Canad. M.A.J.
74 - 719 - 1956

94°) VAN PRAAGH M.D.
Cor triatriatum. Pathologic anatomy and a consideration of morphogenesis based on 13 post-mortem cases and a study of normal development of the pulmonary vein and atrial septum in 83 human embryos.
78 - 379 - 1969

95°) WILLIAM N. and ABRIKOSSOFF A.
Ein Herz mit linkem doppelvorhof, Virchows Archives pathol. Anat.
203 - 404 - 1911

96°) WEITZEL R.A.
Cor triatriatum. A case report and consideration of anomalies of the pulmonary veins
Archives of pathology Chicago
80 - 232 - 1965

97°) WEDEMEYER A.L.; LUCAS R.V.
Surgical correction in infancy of an unusual form of triatrial heart
Journal of Thoracic and cardiovascular surgery St. Louis
N° 05.685.1970

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

IMPRIMERIE
CLAUDE BERNARD
35, RUE CLAUDE BERNARD 75005 PARIS

707.73.16